Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. G. Magnus

Über traumatische intrakranielle Blutungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
München

vorgelegt von

Paul Redeker
aus Hagen i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
München 1939

Referent: Dozent Oberarzt Dr. Felix Jaeger.
Dekan: Professor Dr. Dabelow.
Tag der mündlichen Prüfung: 24. II. 1939.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Die Verletzungen der innerhalb der knöchernen Schädelkapsel verlaufenden Blutgefäße und Blutleiter stellen ein sehr wichtiges Kapitel der Chirurgie dar. Nicht selten wird durch sie der Chirurg vor die Aufgabe gestellt, aus vitaler Indikation unmittelbar einzugreifen. In anderen Fällen bilden sie die Ursache zu über längere Zeit sich hinziehenden Krankheitsbildern, welche an die diagnostische Fähigkeit des Arztes enorme Anforderungen stellen können und deren Fehldiagnose meist den Tod des Patienten herbeiführen.

Weniger bedeutende Blutungen, die bei der Zerreißung von Kapillaren und kleineren Gefäßen auftreten, stellen eine — man kann wohl sagen — regelmäßige Folgeerscheinung aller Schädelverletzungen irgendwie nennenswerter Art dar.

Die Verletzung der größeren Gefäße in der Schädelhöhle verursacht entweder eine Blutung nach außen oder führt zu einer Blutansammlung innerhalb des Cavum cranii. Erstere tritt natürlich nur auf vergesellschaftet mit komplizierten Schädelfrakturen oder penetrierenden Hirnwunden, letztere sowohl ohne als mit gleichzeitiger Knochenläsion und bei komplizierten ebenso wie bei einfachen Knochenbrüchen. Es ist nicht die Blutung nach außen, die den Verletzungen der innerhalb der Schädelkapsel verlaufenden Gefäße ihr eigentümliches Gepräge verleiht. Eine ganz besondere Bedeutung gewinnen im allgemeinen erst die nach der Läsion irgendeines Gefäßes auftretenden Extravasate, welche durch die Unmöglichkeit, nach außen abzufließen, und der daraus resultierenden Raumbeschränkung zu schwerer mechanischer, oft unmittelbar lebensbedrohlicher Beeinträchtigung des Zentralnervensystems führen. Das klinische Symptomenbild der intrakraniellen Gefäßverletzungen wird daher weniger von der Art des betroffenen Gefäßes bestimmt als davon, ob dem Blute eine freie Abflußmöglichkeit gegeben ist oder nicht.

Verletzungen der intrakraniellen Gefäße können die Gefäße der Pia mater und die verschiedenen Hirnsinus, weiter die Vasa meningea media und schließlich die Carotis interna betreffen. Je nach der Lagebeziehung des sich in der Schädelkapsel ansammelnden Blutes zur Dura mater unterscheidet man zwischen epiduralem Hämatom, wenn sich das Blut zwischen Dura und Kno-

chen ergießt, und subduralem oder interarachnoidalem Hämatom, worunter man eine Blutung zwischen Dura und der Hirnrinde versteht.

Die Hauptquelle der nach dem Urteil neuerer Forschungen am häufigsten vorkommenden subduralen Hämatome stellen die in der Pia mater verlaufenden Venenstämme dar. Sie bilden besonders im oberen seitlichen Teil der Hemisphären in der Nähe des Sinus longitudinalis superior ein stark entwickeltes Geflecht. Dieser Venenplexus kann zum Beispiel durch die bei stumpfer Gewalteinwirkung plötzlich auftretenden Verschiebungen des Schädelinhalts — indem das Großhirn von der betroffenen Seite abfedert — eine so starke Zugbelastung erleiden, daß er zerreißt. Als besonders disponiert für diese Art der Verletzung sind die Endstücke des pialen Venengeflechtes unmittelbar vor ihrer Einmündung in die Blutleiter zu betrachten, da hier die Grenze zwischen der verschieblichen — d. h. in der Pia mater verlaufenden — und der an dem unverschieblichen Sinus fest fixierten Venenzone verläuft. Ein ähnlicher Verletzungsmechanismus spielt bei dem gelegentlich vorkommenden Ausreißen der Pacchionischen Granulationen aus der Sinuswand mit. Dies ist eine Verletzungsform, die zu besonders starken Blutungen Anlaß geben soll.

Zusammenhangstrennungen der starren Blutleiterwandungen können in dreifacher Weise zustande kommen: durch von außen in das Schädelinnere eingestoßene Instrumente, durch irgendwie losgesprengte Splitter der knöchernen Schädelkapsel und durch Dehnung und Zerreißung als wahre Rupturen. Mehr als die beiden ersten Verletzungsmechanismen, die häufig zu einer Blutung nach außen führen, interessieren hier die durch Deformation infolge breit auftreffender Gewalten entstehenden Rupturen der Blutleiter, die sehr häufig zu einer Blutung nach innen in das Cavum cranii und damit zu einer intrakraniellen Raumbeschränkung führen. Dies traf bei drei Fällen unter unserem Material zu. Eine Gefahr droht den venösen Blutleitern durch diesen Verletzungsmechanismus besonders dann, wenn die nur einen Moment dauernde Kompression der Schädelkapsel zu ebenso schnell vorübergehender kompensatorischer Erweiterung in dem dazu senkrecht stehenden Durchmesser führt und dadurch die unelastische Blutleiterwand unter Zugspannung versetzt wird. Wie die Literatur zeigt, reißen hierbei die Sinus transversi häufiger als der Sinus longitudinalis. Die Ursache hierfür liegt in der Richtung der Gewalt, welche ja meist von oben nach unten einwirkt. Dadurch wird der Schädel von oben nach unten zusammengedrückt, von rechts nach links ausgedehnt. Durch diese

Seitenausdehnung werden die Sinus transversi in Mitleidenschaft gezogen. Unter unseren drei Fällen von Sinusverletzungen lag zweimal eine Zerreißung der Sinus transversi, einmal die des Sinus longitudinalis superior vor. Beide Male war die Blutung aus den Sinus transversi durch Fall auf das Hinterhaupt entstanden. Gewöhnlich kommen die Sinusverletzungen in Begleitung von Frakturen der Schädelkapsel vor. Es sind jedoch auch Fälle berichtet worden, in denen eine Kontinuitätsunterbrechung im Knochen fehlte.

Bevor ich zum Verletzungsmechanismus der Vasa meningea übergehe, möchte ich einiges über die für den Chirurgen wichtige Anatomie derselben vorausschicken. Die Arteria meningea media stellt die bedeutendste Schlagader der harten Hirnhaut dar. Sie entspringt aus der Maxillaris interna, tritt durch das Foramen spinosum in die Schädelhöhle, wendet sich auf der inneren Fläche der Schläfenbeinschuppe lateralwärts und teilt sich nach einem verschieden langen Verlaufe in einen Ramus anterior und posterior. Diese Äste zerfallen sodann rasch weiter und verbreiten sich über die ganze Dura mater. Auch über die Mittellinie hinweg anastomosieren die arteriellen Zweige (Merkl). Diese letztgenannte Tatsache gibt die Erklärung dafür ab, daß eine rupturierte Arteria meningea media auch aus beiden Enden bluten kann. Merkl wies ferner darauf hin, daß es nach Unterbindung der Arterie aus dem peripheren Ende weiter bluten kann. Krönlein konnte diese Angaben auf Grund eigener Erfahrung bestätigen. Er sah in einem seiner Fälle von Meningeaverletzung das zentrale und das periphere Ende der rupturierten Arterie spritzen. Sie liegt einerseits der Dura fest an, andererseits eingebettet in die Sulci meningei. Nicht selten — nach Steiner unter 100 Fällen 38mal — sind die Sulci meningei an einzelnen Stellen von einer Knochenlamelle überbrückt, so daß die Arterie eine Strecke weit in einem geschlossenen Knochenkanal verläuft, ein Umstand, welcher das Zerreißen der Arterie bei Schädelbrüchen begünstigt. Bei Verletzung des Stammes der Arterie soll man sie am besten an der von Vogt angegebenen Stelle erreichen können. Dieselbe entspricht dem Schnittpunkte zweier Linien, von denen die eine, horizontale, zwei Finger breit oberhalb des Jochbogens gezogen wird und eine daumenbreit hinter dem Os zygomaticum errichtete Vertikale schneidet.

Unter den Gefäßen, deren Zerreißung zur Bildung extraduraler Hämatome führt, ist von jeher der Arteria meningea media die erste Stelle zugewiesen worden. Bei einer Zusammenstellung der nach Schädeltraumen entstandenen extraduralen Hämatome konnte Franke unter 32 Fällen die Zerreißung der

Arteria meningea media 19mal nachweisen. Nach Prescott Hewetts überall übernommener Angabe traf dies für 27 unter 31 Fällen zu (90 %). Custodis glaubte sogar von den Verletzungen aller übrigen Gefäße absehen zu können. Neuere Untersuchungen jedoch haben ergeben, daß die klassische sog. Meningeablutung in einem gar nicht geringen Prozentsatz aller Fälle als eine venöse Blutung aufzufassen ist (Merkl, Wood Jones, Melchior). Merkl betont, daß die Blutung in einer ganzen Anzahl von Fällen aus einer oder zwei Venen stammt, die die Arterie in ihrem Verlaufe begleiten. Diese Venen, die die Arterie an Stärke weit übertreffen, stehen in Verbindung mit dem Sinus sphenoparietalis Brechet, der vom Scheitel nach der Fissura orbitalis superior herabzieht und in den Sinus cavernosus mündet. Eine Zerreißung erfährt ganz besonders leicht die dem Knochen zugekehrte Wand des Sinus, welche so zart ist, daß es selbst bei vorsichtigem Präparieren äußerst schwierig ist, sie unverletzt mit der harten Hirnhaut vom Knochen abzulösen. Melchior sagt: „Gewiß handelt es sich häufig bei einer Blutung, welche auf die Arteria meningea media zurückgeführt wird, um eine Zerreißung dieses Sinus." Heymann schließt sich dieser Meinung an. Durch eine mikroskopische Serienuntersuchung konnte Wood Jones den Nachweis erbringen, daß es sich bei drei Fällen von extraduraler Blutung nicht um die Ruptur des arteriellen Gefäßes handelte, sondern um eine Läsion der Begleitvenen und des Sinus Brechet. Dem klinischen Bild nach zeigten die drei Fälle vollständig den Typ der Meningeablutung.

Die Verletzungen der Vasa meningea media sind entweder direkt durch den verletzenden Gegenstand erzeugt oder verursacht durch die Besonderheiten des gleichzeitig vorhandenen Schädelbruches. Die einfachste Verletzungsart ist die, daß ein scharfes und spitzes Werkzeug, nachdem es durch die äußeren Weichteile und durch die knöcherne Schädelkapsel gedrungen ist, die Gefäße trifft. Das ist der Fall bei Stich- und Hiebverletzungen. In ähnlicher unmittelbarer Weise kann eine Läsion bei Kopfschuß zustande kommen, wenn das in der Schläfengegend eingedrungene Geschoß auf seinem Wege auch die Gefäße durchreißt. Bestelmeyer fand unter 34 Gehirnschüssen 2mal die Meningealarterie verletzt. Groß erwähnt 8 Kopfschüsse, von welchen 7 mehr oder weniger die Gefäße direkt trafen. In weitaus den meisten Fällen jedoch sind es stumpfe, breit auftreffende Gewalten der verschiedensten Art, wie sie zum Beispiel durch Hufschlag, Stockhieb, Steinwurf und Sturz auf die Schädelkapsel erzeugt werden, welche eine mehr oder weniger starke Knochenverletzung hervorbringen, bei deren Entstehen und durch die dann auch die Vasa meningea

media zerrissen werden. Dabei sind ganz besonders zwei Arten der Entstehung zu berücksichtigen. Entweder es handelt sich um eine Splitterfraktur, und ein Knochenbruchstück durchstößt oder die scharfe Kante eines Fragmentes durchschneidet bei der Verschiebung die Gefäße. Oder aber — und dies scheint am häufigsten der Fall zu sein — durch die Gestaltveränderung und Kontinuitätsunterbrechung, welche der Schädel durch eine stumpfe Gewalteinwirkung erleidet, zerreißen mit dem Knochen auch die ihm anliegenden Gefäße. Einen für letzteren Entstehungsmechanismus typischen Fall aus unserem Material möchte ich hier kurz anführen.

Patient fiel die Treppe hinunter und schlug mit dem Kopf unten auf. Er war sofort bewußtlos, ließ Stuhl und Urin unter sich. Die Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor. Das Roentgenbild zeigte außer einem Schädelbasisbruch eine Fraktur des rechten Schläfenbeins im Bereich des Verlaufes der Meningea media. Nach vorübergehender Aufklärung des Bewußtseins wurde der Kranke wieder zunehmend somnolent und schließlich bewußtlos. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Die linksseitigen Reflexe gegenüber rechts gesteigert. Die Trepanation ergab ein großes epidurales Hämatom. Die Meningeaäste waren thrombosiert. Sofort nach der Operation wurde Patient ansprechbar und bot bei der einen Monat später erfolgenden Entlassung keinen pathologischen Befund mehr.

Besonders begünstigend für diesen Verletzungsmodus wird es sein, wenn die Vasa meningea media, statt nur in einer Knochenrille zu verlaufen, in einem Knochenkanal stecken, wie dies Krönlein bei drei seiner durch Ruptur der Vasa meninga media verursachten Blutungen beobachten konnte. Unter 153 von Custodis zusammengestellten Fällen von Meningeaverletzung waren 67 durch unmittelbare Gewalt, 73 auf indirektem Wege herbeigeführt worden.

Von ganz besonderem Interesse sind die allerdings sehr seltenen Fälle, in denen eine Zerreißung eintritt bei völligem Intaktsein der knöchernen Schädelkapsel oder wenigstens ohne Fraktur in nächster Nähe des rupturierten Gefäßes oder Blutleiters. Dieser Modus ist durch eine Anzahl von Operations- und Sektionsberichten mit Bestimmtheit festgestellt worden. Wiesmann zählt in seinen Berichten 23 solcher Fälle auf, wovon 12 durch die Autopsie erwiesen werden konnten. Melchior konnte 13 Fälle zusammenstellen. Am leichtesten ist dies zu verstehen für die Vasa meningea media. Wir wissen, „daß der Schädel als Ganzes, d. h. als ein sphärischer Körper betrachtet, einen ziemlich hohen Grad von Elastizität besitzt, infolge derer er, ohne zu brechen, seine Gestalt verändern und doch wieder vollkommen

in seine vorige Form zurückkehren kann" (v. Bergmann). Wir haben uns vorzustellen, daß bei der Formveränderung, welche die Schädelkapsel im Augenblick der Einwirkung der Gewalt erfährt, die Meningealgefäße in derselben Richtung wie die Moleküle des Schädels auseinandergezerrt werden. Während aber die Kohäsion der Moleküle des Knochens nicht überwunden wird, der Schädel vielmehr infolge seiner Elastizität in seine alte Form zurückfedert, reißen die nicht so sehr elastischen Gefäße ein. Nach v. Bergmann sind es mehr oder weniger rundlich geformte Gegenstände, welche, gegen den Schädel geschleudert, diesen im Gebiet der betroffenen Stelle eindrücken, aber sofort zurückspringend ihm ein Zurückschnellen in die ursprüngliche Form gestatten, ohne daß eine Fraktur eintritt, während die Gefäße rupturieren. Es kommt vor, daß es relativ leichte Gewalten sind — Stockschlag, Faustschlag, Steinwurf —, welche eine derartige Verletzungsart verursachen. In seltenen Fällen kann auch eine erkennbare Verletzung der Schädelweichteile fehlen.

Schließlich bleibt noch übrig, den Verletzungsmechanismus des größten Gefäßes innerhalb der Schädelkapsel, nämlich der Carotis interna, zu besprechen. Diese kann bei subkutanen Schädelbasisbrüchen unter anderem auch durch Knochensplitter angespießt werden. Doch ist — wie v. Bergmann hervorhebt — die Arterie durch ihre elastische Einbettung im Sinus cavernosus vor Verletzung so gut geschützt, daß Carotisverletzungen überaus selten sind. Direkt hat man die Arterie verletzt gefunden durch einen Dolchstich, der, vom Schädeldach einringend, den ganzen rechten Vorderlappen passierte und die Carotis traf (Beck), ferner durch einen Stich von der Orbita aus.

Die Formveränderung, welche die Schädelkapsel bei einwirkenden größeren Gewalten im ganzen erfährt, erklärt, weshalb in einigen Fällen die Gefäßläsion nicht an der Stelle des Angriffes, sondern ihm gerade gegenüber oder wenigstens weit ab von ihm lag. So hat man beim Schlag auf das linke Schläfenbein die rechte Meningealarterie durchtrennt gefunden oder, beim Fall auf das Hinterhaupt, ohne daß die Fissur bis an die Arterie drang, die Ruptur dieser festgestellt. Diese Gefäßläsionen nennt man Gegenschlagsblutungen oder „Blutungen durch Contrecoup". Sie sind zwar selten, aber von einiger Bedeutung in diagnostischer Hinsicht. Wir konnten folgenden Fall beobachten, bei dem durch die Einwirkung der Gewalt auf das rechte Scheitelbein eine Ruptur der gegenüberliegenden linken Meningea media hervorgerufen worden war.

Einem Maurer fiel auf der Baustelle ein Stapel Ziegelsteine vom Gerüst herab auf den Kopf. Sofort traten Erbrechen und Bewußtlosigkeit auf. Bei der Aufnahme fand sich am Schädel in sagittaler Richtung über dem rechten Scheitelbein eine 15 cm lange Platzwunde mit Impression der knöchernen Kapsel. Auf dem Roentgenbild war eine deutliche Aufhellungslinie im Parietalbein zu erkennen. Patient zeigte Hirndrucksymptome: Druckpuls 42/Min., schnarchende Atmung, linke Pupille größer als die rechte. Die sofortige linksseitige Trepanation ergab ein großes, teilweise geronnenes epidurales Hämatom. Ausräumung des Extravasates, Unterbindung der Vasa meningea media. Patient konnte gesund entlassen werden.

Wichtig und häufig und hier vor allem zu besprechen sind die sogenannten gedeckten Verletzungen der intrakraniellen Gefäße mit all ihren Folgen. Hier fehlt dem Blute die Abflußmöglichkeit nach außen. Es blutet in die Schädelhöhle hinein. Nicht die innere Blutung ist es, welche in solchen Fällen die Gefahr bedingt, sondern an erster Stelle die mechanische Druckwirkung des ausgetretenen Blutes auf das Gehirn. Wie schon erwähnt, kommen als Quelle traumatischer intrakranieller Blutungen die Pialvenen und venösen Blutleiter sowie die Meningealgefäße einschließlich des Sinus sphenoparietalis Brechet in Betracht. Rupturen der Pialvenen der Sinus sowie der Hirngefäße selbst führen in der Regel zu subduralen, Verletzungen der Vasa meningea media hauptsächlich zu epiduralen Blutungen. In einem unserer Fälle war durch einen 3—4 cm langen Riß im Sinus transversus ein epidurales Kleinhirnhämatom entstanden.

Bei Erwachsenen sind Blutungen unter die Dura, in den Raum zwischen harter Hirnhaut und Cortex cerebri, eine sehr gewöhnliche Folge von Kopfverletzungen, jedoch so, daß sie nur selten allein für sich bestehen, sondern gleichzeitig neben Quetschungen und Zertrümmerungen der Hirnsubstanz vorkommen. Unter unseren 25 Fällen von schwersten Kopfverletzungen, die zum Teil von Frakturen der Schädelbasis und -kapsel, von epiduralen, intrameningealen und -zerebralen Blutungen begleitet waren, finden wir 8 größere und 4 kleinere Blutungen zwischen harter Hirnhaut und Hirnrinde. Die häufigste Quelle intrameningealer Hämorrhagien sind die Venen der Pia mater, die stärksten Blutungen jedoch entstehen bei Verletzung der großen Blutleiter. Der Grund liegt wohl in der wichtigen Eigentümlichkeit der venösen Sinus, daß sie auf Grund ihrer Lage in einer Duraduplikatur kaum kollapsfähig sind. Die Blutung aus einem verletzten Blutleiter ist im allgemeinen heftig und zeigt wenig Neigung zu spontanem Stillstand. So war zum Beispiel in einem von Meixner angegebenen Falle die Quelle der Blutung ein

den Sinus longitudinalis superior eröffnender Riß der harten Hirnhaut, der von der Größe eines Stecknadelkopfes war. Unter den zur Entstehung intrameningealer Extravasate führenden Verletzungen der großen venösen Blutleiter sollen die des Querblutleiters allen anderen vorangehen. Unter unseren Fällen von subduralen Hämatomen waren der Sinus transversus und der Sinus longitudinalis superior je einmal die Quelle der Blutung. Brun beobachtete 11 Fälle von Sinusblutungen, wovon 6 durch Verletzung des Sinus longitudinalis, 5 durch Läsion des Sinus transversus hervorgerufen waren. Danach scheinen beide Sinus gleich häufig an der Entstehung intrameningealer Hämatome beteiligt zu sein. Aber auch durch parenchymatöse Blutung aus der verletzten Hirnsubstanz können sich beträchtliche subdurale Blutungen entwickeln. Wenn auch unter solchen Umständen das Hirntrauma selbst meist im Vordergrund der Verletzungen stehen wird, so ist es doch gut möglich, daß die in den subduralen Raum hinein erfolgende Blutung gelegentlich so massiv sein kann, daß sie in den klinischen Erscheinungen sofort zu erkennen ist. Bei gleichzeitiger Duraverletzung kommen als Quelle der Entstehung subduraler Hämatome auch die Vasa meningea media in Betracht. Die in letzterem Falle entstehenden Extravasate breiten sich epi- und subdural aus. Doch ist die Ansammlung im subduralen Teil im allgemeinen umfangreicher, da hierbei der Ausbreitung ein geringerer Widerstand entgegengesetzt wird. So war es auch bei einem erfolgreich operierten Falle von Meningearuptur aus unserem Material, bei dem es durch einen 4—5 cm langen Riß der harten Hirnhaut zu einem kleinen epi- und einem großen subduralen Hämatom gekommen war. Diese Hämatome sind durch die Dura miteinander verbunden und stellen ein sogenanntes Hemdenknopf- oder Zwerchsackhämatom (Matti) dar.

Die Verletzungen der großen Hirnschlagadern sind nur vereinzelt als Quelle der subduralen Hämatome gefunden worden. Henschen verzeichnet unter seinem Material nur zweimal die Ruptur der Carotis cerebralis. Mit großer Mächtigkeit ergießt sich in solchen Fällen das Blut in das Schädelinnere und führt den Tod des Patienten herbei, bevor an eine Therapie zu denken ist.

Während die supraduralen Hämatome im allgemeinen mehr lokalisiert sind, indem sie sich von der Rupturstelle des verletzten Gefäßes aus in exzentrischer Richtung nur eine Strecke weit vergrößern und nicht auf die gegenüberliegende Hemisphäre übergreifen, verhalten sich intrameningeale Blutungen ganz anders. Nach amerikanischen Autoren finden sie sich in 50 % der Fälle doppelseitig. Das lockere Maschennetz der weiten Meningen gibt hier dem austretenden Blute eine fast unbeschränkte Aus-

dehnungsmöglichkeit. Die Menge des extravasierten Blutes ist oft so beträchtlich, daß es in kontinuierlicher Schicht eine oder beide Hirnoberflächen kappenförmig bedeckt. So konnten wir einen Fall beobachten, bei dem beide Hemisphären fast ganz mit Blut umhüllt waren, einen zweiten, in dem das subdurale Hämatom die ganze rechte Hemisphäre bedeckte. Bei einem von Meixner beschriebenen Fall betrug die Menge des unter die Dura ergossenen Blutes 200 ccm. V. Bergmann beschreibt einen Fall, bei dem ein frischer Bluterguß bei unverletztem Gehirn und Schädel das ganze Hirn umhüllte. Es können sich allerdings auch zirkumskripte und mehrere Hämatome zugleich bilden. Für die Entstehung der letzteren Form kann der Eintritt meningealer Verklebungen bestimmend mitwirken. Je nach der Lage der einzelnen intrameningealen Hämatome kann man nach Henschen drei Hauptformen voneinander abgrenzen:

1. Peribulbäre oder infratentorielle Hämatome.
   Dazugehörig fanden sich in unserem Material zwei Hämatome der hinteren Schädelgrube.
2. Mediane interzerebrale Hämatome.
   Dabei sammelt sich das Blut zwischen Falx und einer Hemisphäre oder zu beiden Seiten der Falx an, drückt gegen den Balken und drängt die Hemisphären auseinander.
3. Konvexitätshämatome.
   Unter unseren Fällen konnten ein Hämatom, welches beide Hirnoberflächen total, eins, welches beide Hemisphären zum großen Teil, und sechs, welche eine Hemisphäre mehr oder weniger umfangreich bedeckten, festgestellt werden.

Genaue zahlenmäßige Angaben über die Häufigkeit derartiger subduraler Hämatome lassen sich zur Zeit schwer geben. Stimmen werden laut, die die Frage nach der Häufigkeit auf Grund neuerer Untersuchungen anders beantworten, als dies bis vor kurzer Zeit geschehen ist.

Die lange Zeit als gültig angesehene Angabe von Prescott Hewett, daß die subduralen Hämatome nur etwa 10 % der gesamten intrakraniellen Hämatome darstellen, mag wohl zu niedrig gegriffen sein. Henschen konnte aus der Literatur nicht weniger als 246 Fälle von Blutungen zwischen Cortex cerebri und harter Hirnhaut sammeln. Darunter befanden sich 166, die operiert werden konnten. Eine nicht geringe Anzahl! Ganz im Gegensatz zu Prescott Hewetts Angaben, die überall und fast allein dastehend in der Literatur angeführt werden und mit denen man, wie es scheint, einverstanden ist, stehen

die Beobachtungen Meixners. Stehen doch in seinen Mitteilungen 9 Fälle von größeren Blutergüssen über der harten Hirnhaut 21 Hämatomen unter der harten Hirnhaut gegenüber. Unter unseren sich über 5 Jahre erstreckenden Beobachtungen finden wir 8 größere subdurale Blutungen. Diesen stehen 4 größere epidurale Extravasate gegenüber, von denen 2 noch mit einem kleineren subduralen Hämatom vergesellschaftet sind. Munro, der in einem Zeitraum von 6½ Jahren 1100 Fälle von Schädelhirntraumen zu beobachten Gelegenheit hatte, teilt seine persönliche Erfahrung auf dem Gebiete traumatischer intrakranieller Blutungen in seiner Arbeit „Über die moderne Behandlung kraniozerebraler Verletzungen" mit. Er sagt: „Die größte Gruppe kraniozerebraler Verletzungen, welche eine operative Behandlung erfordert, ist nicht, wie man nach den Lehrbüchern annehmen möchte, die der epiduralen, sondern vielmehr die der subduralen Blutungen." Wenn Munro betont, daß diese Gruppe eine operative Behandlung erfordert, so geht daraus hervor, daß damit bedeutendere subdurale Hämatome mit eigener Symptomatologie gemeint sind. Nach seinen Angaben kommen subdurale Blutungen etwa in 16 % aller kraniozerebralen Verletzungen vor, während sich dabei das Vorkommen epiduraler Hämatome nur auf 2,9 % beläuft. 190 Fällen subduraler Hämatome, die er beobachten konnte, stellt er 33 epidurale Blutungen gegenüber. Auch Wanke ist der Ansicht, daß die subdurale Blutung mehr Beachtung verlangt. Diese Gegenüberstellungen neuerer Untersuchungen sind ein Beleg für die bedeutende Rolle, welche das subdurale Hämatom als Folge von Schädelverletzungen in der Chirurgie spielt.

Um die Lehre von den extraduralen Hämatomen haben sich ganz besonders v. Bergmann, Krönlein und dessen Schüler Wiesmann verdient gemacht. Nach v. Bergmann entstammen unter allen Extravasaten zwischen Knochen und Dura nicht nur die meisten, sondern auch die klinisch wichtigsten der Meningea media. Es folgen in der Frequenz die großen Venensinus. Zwar kommen auch aus anderen Gefäßen, so aus denen des Knochens, Blutergüsse, welche direkt unter dem Knochen liegen, zustande, allein sie sind unbedeutend und machen in der Regel keine Symptome. Trotzdem die Ruptur der Vasa meningea media, verglichen mit den Blutungen unter die harte Hirnhaut, als nicht häufig vorkommende Komplikation bei Schädelfrakturen angesehen werden muß, ist es gut, auf ihren Eintritt gefaßt zu sein und sie bei der diagnostischen Bewertung des jeweils vorliegenden Krankheitsbildes niemals außer acht zu lassen.

Die Frage nach den Wegen, der Form und den Grenzen extraduraler Hämatome ist von praktischer Wichtigkeit. Die

Kenntnis dieser Erkrankungsmomente gestattet es, eine richtige Diagnose zu stellen und auf Grund dieser einen erfolgreichen Operationsweg zu beschreiten.

Ist die Gefäßruptur erfolgt, so wühlt sich das Blut bei intakter Dura einen Weg zwischen harter Hirnhaut und knöcherner Schädelkapsel. Ist die Dura mitverletzt, so kann sich das Extravasat unter und über die Dura ausbreiten. Es blutet dabei solange in den epiduralen Raum hinein, bis entweder eine Thrombose des lädierten Gefäßes eingetreten ist oder der Tod durch den wachsenden Hirndruck erfolgt. Ist die harte Hirnhaut unverletzt, so spielt bei der Ausdehnung der Hämatome die Haftfestigkeit der Dura am Knochen eine gewisse Rolle. Im allgemeinen ist dieses Haften der Dura ein besseres, solange dieselbe noch ihre Aufgabe als knochenbildendes Periost erfüllt. Im Kindesalter sind daher selbständige extradurale Hämatome eine Seltenheit. Mit dem Alter sind verbunden Besonderheiten der Anheftung der harten Hirnhaut an den Knochen. Die Fixationsfelder sind bei Kindern sehr breit und lokalisieren sich besonders an der Hirnbasis. Vom 20. bis 30. Lebensjahre nehmen sie stark an Größe ab. Bei Menschen über 50 Jahre werden die Anheftungsgebiete wieder sehr breit. Aber nicht nur in den einzelnen Altersklassen ist die Haftfestigkeit der Dura eine verschiedene. Sie weist auch gewisse topographische Verschiedenheiten auf. Marchant unterscheidet zwischen einer „zone décollable" — d. h. einem Gebiete von relativ lockerer Fixation — und einer „zone adhérente", in deren Bereich die Ablösung schwieriger vor sich geht. Das letztere Verhalten trifft vor allem für die Region des Felsenbeins und der mittleren Schädelgrube in unmittelbarer Nähe des Foramen spinosum zu. Die „zone décollable" umfaßt eine ungefähr 12 cm breite und 9 cm hohe Fläche der seitlichen Schädelregion. Noch darüber hinaus gehen die diffusen Extravasate Krönleins, die die ganze Konvexität einer Hemisphäre bedecken können. Krönlein berichtet über einen Fall von Hämatom der hinteren Schädelgrube, bei welchem sich das Extravasat nach unten, die Dura mit dem Querblutleiter weit ablösend, bis fast 1 cm vom Foramen magnum erstreckte. Dieser Fall zeigt, daß in selten vorkommenden Fällen die Dura bis zum Grunde der hinteren Schädelgrube und bis in unmittelbarer Nähe des Foramen magnum durch ein Extravasat abgelöst werden kann, so daß nicht nur das Großhirn, sondern auch das Kleinhirn einer umschriebenen Kompression und Schädigung ausgesetzt sein kann. Ein ähnlicher Fall, bei dem das epidurale Hämatom die ganze linke Kleinhirnhemisphäre bedeckte, konnte an unserer Klinik erfolgreich operiert werden.

Häufiger kommen zirkumskripte Hämatome vor, durch welche das Gehirn in dem der Größe des Extravasates entsprechenden Umfange eingedrückt wird. Diese Kompression des nervösen Zentralorgans kann so erheblich sein, daß die Wand des auf der Seite des Hämatoms liegenden Ventrikels nach innen vorgebuchtet wird. Der Hauptsitz der zirkumskripten Hämatome ist nach Krönleins Feststellungen die mittlere Schädelgrube. Ihre Begrenzung nach vorne hin bildet der scharfe Rand des kleinen Keilbeinflügels, nach hinten die Kante der Felsenbeinpyramide. Nach unten zu können sie bis nahe an das Foramen spinosum heranreichen. Seltener als dieses Haematoma medium s. parieto-temporale kommt das Haematoma posterius s. parieto-occipitale vor. Diese letzteren Hämatome reichen nach hinten meist bis zum Tentorium, hinten bis zur Protuberantia occip. interna und nach oben bis zur Hirnsichel. Am seltensten kommen die vorderen Extravasate vor. Diese liegen vor allem unter dem Stirnhöcker und können nach unten das Dach der Augenhöhle bedecken. Die Koronarnaht entspricht ungefähr der hinteren Grenze. Gubler zählt 10 Fälle auf, bei denen es sich zweimal um mehr oder weniger diffuse Hämatome handelte. In den anderen Fällen handelte es sich einmal um ein vorderes, viermal um ein mittleres und dreimal um ein hinteres Hämatom. Die rupturierte Arterie konnte nur in 4 Fällen aufgefunden werden, teils bei der Operation, teils erst bei der Sektion. Wir fanden in einem Falle ein diffuses, sehr ausgedehntes Hämatom, welches 130 g schwer war, im Bereiche der linken Stirn- und Schläfengegend, der linken mittleren und der ganzen vorderen Schädelgrube. Dabei fand sich eine ausgedehnte Deformierung des Gehirns in Gestalt einer starken Eindellung des linken Stirnhirns und des linken Schläfenlappens. Von den übrigen drei Extravasaten lagen zwei in der hinteren Schädelgrube und eins über dem Parietalhirn.

Die kritische Grenze, bei der intrakranielle Blutansammlungen zu nennenswerten Druckerscheinungen Anlaß geben, ist ungefähr bei 60 ccm anzugeben. Solche von 70 ccm können bereits schwere lokale und mäßige allgemeine Symptome hervorrufen. In der Regel schwankt das Gewicht der Extravasate zwischen 80 und 150 g. Doch kommen noch erheblich größere Blutansammlungen vor. So konnte Krönlein ein Hämatom von 225 ccm beobachten. Thormann hat sogar ein von ihm mit Erfolg operiertes Extravasat von 500 g gemessen.

Über das Schicksal des auf die Dura ergossenen Blutes ist wenig bekannt. Flüssig bleibt dasselbe nur kurze Zeit. In unseren

Fällen von extraduralem Hämatom wurde das Blut bei Operation und Sektion zu einem schwärzlichen Blutkuchen geronnen gefunden.

Eine andere, aber seltene Möglichkeit, welche zu einem extraduralen Hämatom führen kann, ist die Verletzung eines Sinus. Hier ist die Voraussetzung für das Zustandekommen eines epiduralen Hämatoms, daß die Dura außer dem Riß im Sinus unverletzt ist und daß das Blut nicht durch eine bei einer Fraktur entstandene Lücke im Schädel abfließen kann. Einen derartigen in unserer Klinik erfolgreich operierten interessanten Fall möchte ich hier kurz anführen. Über ein ähnliches, mit gutem Resultate behandeltes epidurales Kleinhirnhämatom habe ich im gesamten von mir durchgesehenen Schrifttum nichts erfahren können.

Die 26jährige Patientin stürzte am 27. 9. 37 beim Zusammenstoß mit einem Auto vom Fahrrad heftig zu Boden. Die erste Untersuchung ergab eine schwere Commotio cerebri. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich in geringer Menge stark blutiger Liquor. Am Tage nach dem Unfall entstand bei der Patientin ein Zustand gesteigerter motorischer Unruhe. Das Bewußtsein kehrte jedoch nicht zurück. Am 2. Tag trat Druckpuls auf. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage bekam die Kranke kurzdauernde Krämpfe, und zwar derart, daß der Kopf maximal nach hinten gebeugt wurde und beide Arme und Beine leicht zuckten. Aus der Form der Krämpfe wurde auf eine über dem Kleinhirn liegende Blutung geschlossen, besonders deshalb, weil die Extremitäten keinerlei pathologische Reflexe zeigten. Pupillen o. B. — Da die Krämpfe an Häufigkeit zunahmen, wurde die Trepanation unternommen. Bei der Operation zeigte sich zunächst eine Fissur im linken Teil der Hinterhauptschuppe und eine Sprengung der Lambdanaht auf der linken Seite. Nach Entfernung des Knochens traf man auf ein epidurales, über dem linken Hinterhauptslappen und der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre liegendes Hämatom. Nach Abspülung desselben zeigte sich, daß die Blutung durch eine Zerreißung des Sinus transversus in seiner linken Hälfte zustande gekommen war. Die Rupturstelle war beiderseits thrombosiert, so daß eine Sinusnaht unnötig war. Kurz nach der Operation erlangte die Verletzte das volle Bewußtsein wieder. Der postoperative Verlauf wurde kompliziert durch eine Liquorfistel, die nach einigen Wochen versiegte. Patientin klagte weiter über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sie wurde deshalb am 4. 12. 37 zur neurologischen Untersuchung in die Nervenklinik verlegt. Am 21. 12. 37 wurde sie dort geheilt entlassen. Der Zustand hatte sich so weit gebessert, daß sie wieder leichte Arbeit aufnehmen konnte.

Gegenüber den sub- und epiduralen Blutungen sind die in der Hirnsubstanz selbst vorkommenden traumatischen Blutergüsse für die Chirurgie von geringerer Wichtigkeit. Zerstörung lebens-

wichtiger Hirnteile, Unterbrechung von Leitungsbahnen, Druck auf das verlängerte Mark bei Einbruch in die Ventrikel werden durch sie hervorgerufen. Diese Markblutungen bezeichnet man als zentrale Fernkontusionen und traumatische Apoplexien. Ihre Entstehung erklärt Schwarzacher durch die physikalische Wirkung des Stoßes, welcher auf den Schädel einwirkt, eine Formveränderung hervorruft und zu einer plötzlichen Volumensänderung innerhalb der Schädelkapsel führt, wobei die Stoßwelle sich vom Orte des Gewaltangriffs zur Gegenstoßstelle fortpflanzt. Daher liegen diese tiefen traumatischen Apoplexien mit Vorliebe in der Stoßrichtung, wie Schwarzacher in allen seinen Fällen feststellen konnte. Aus der Lage der Blutungen kann man daher häufig die Richtung der Gewalteinwirkung bestimmen. Bedeutendere Blutergüsse innerhalb der Gehirnsubstanz finden sich nach unserem Material als eine sehr häufige Folge starker Schädel- und Hirntraumen. Fast immer sind sie mit schweren Schädelbrüchen und Hirnkontusionen vergesellschaftet. Unter 21 tödlich verlaufenden Kopfverletzungen (davon gelangten nur 16 zur Sektion) fanden wir 10 Fälle, die einfach oder mehrfach ausgebildete Blutungen von wechselnder Größe und Ausdehnung zeigten. Die Blutungshöhlen lagen meist unter der Rinde des Stirn- und Schläfenlappens. Sie fanden sich außerdem in der Brücke und in den Hirnkammern. Nur ausnahmsweise wurden Markblutungen als isolierte Folge eines Schädeltraumas gefunden. Einwandfreie Beobachtungen letzterer Art sind entschieden selten. Als Beispiel hierfür sei der nachfolgende interessante Fall von Schmorl beobachtet angeführt.

> 15jähriger Bursche wurde durch Faustschläge auf den Kopf mißhandelt. Kurze Zeit danach stürzte derselbe bewußtlos zusammen und starb 2 Tage später. Bei der Sektion fand sich im Marklager des rechten Stirnlappens bei vollständig unversehrtem Schädel ein ins Vorderhorn der rechten Seitenkammer durchgebrochener großer Blutungsherd. Es fehlte jede Spur von Rindenquetschung. Alter des Patienten und Sitz der Blutung sprechen gegen spontane Apoplexie.

Ein Vorkommnis von praktischer Bedeutung, das ich kurz erwähnen möchte, ist die sog. Bollingersche Spätapoplexie. Man versteht darunter intrazerebrale Blutungen von mehr oder minder großem Ausmaße, die noch Wochen, Monate und Jahre nach einem Schädel- und Hirntrauma auftreten können. In den von Bollinger publizierten Fällen wurde ein freies Interwall von 12, von 20 Tagen und von mehreren Wochen beobachtet. Man muß sich vorstellen, daß als Folge des Traumas irgendwo ein Hirnerweichungsherd entsteht. Durch den Abbau eines solchen Herdes, der nach und nach stattfindet, wird eine Schädigung der

durch ihn verlaufenden Gefäße hervorgerufen. Außerdem verlieren die Arterien ihren natürlichen Halt durch das umgebende Hirngewebe. So kommt es durch den Überdruck vom Innern des Gefäßes her zur Entstehung eines Aneurysmas und schließlich bei einer momentanen Drucksteigerung zur endgültigen Ruptur des Gefäßes, zur Blutung in den alten traumatischen Erweichungsherd und unter apoplektischen Erscheinungen vielleicht rasch zum Tode. Nach Beitzkes Beobachtungen sind bei den Sektionen solcher Fälle Aneurysmen regelmäßig vorhanden. Der Sitz dieser Blutungen sind besonders die Wände der Ventrikel, vor allem des 4., des Aquäductus Sylvii und die Stammganglien. Oft findet sich die Blutung in alten Contrecoupquetschungsherden. Je jünger und gesünder die verletzte Person vor dem Unfall war, um so eher ist anzunehmen, daß die Hirnblutung allein durch das Kopftrauma verursacht worden ist.

Die klinischen Erscheinungen der intrakraniellen Hämatome sind in dem Symptomenkomplex des zunehmenden Hirndruckes zusammengefaßt. So einfach die Diagnose in den typischen Fällen ist, so schwierig gestaltet sie sich, wenn die klassischen Symptome des Hirndrucks nur zum Teil vorhanden oder in ihr Gegenteil verkehrt sind. Solche Fälle sind, wie auch unser Material zeigt, durchaus nicht selten. Die schwere Erkennbarkeit der Erkrankung beruht im wesentlichen darauf, daß sie in einer großen Anzahl von Fällen mit Schädelbrüchen, Hiernerschütterung und Hirnzertrümmerung vergesellschaftet ist, wodurch die eigentlichen Symptome des Hirndruckes verwischt werden. Hinzu kommt, daß die Patienten oft ohne Anamnese bewußtlos eingeliefert werden und das Gehirn sich bereits im Zustand völliger Lähmung befindet. Es ist dann nahezu unmöglich, eine richtige Diagnose zu stellen. Ebenso schwierig ist es, klinisch die anatomisch doch differenten Typen der intrakraniellen Blutungen, die epi- und subduralen Hämatome auseinanderzuhalten. Weitgehende Übereinstimmung weisen sie in ihren Symptomen auf. Subdurale Hämatome können die gleichen Erscheinungen machen wie die epiduralen und umgekehrt. Nachdem auf Grund der Diagnose Meningearuptur die Trepanation unternommen wurde, ergab zum Beispiel in einem unserer Fälle erst die Öffnung der Dura, daß es sich um ein großes diffuses, über die ganze rechte Hemisphäre ausgebreitetes intrameningeales Hämatom handelte. Die weitläufige Ausbreitung der intrameningealen Hämatome bietet in dem durch lebhaften Flüssigkeitsaustausch gekennzeichneten Gebiete der weichen Hirnhäute eine erhebliche Angriffsfläche für die Resorption. Infolgedessen ist das freie Intervall —

darunter versteht man die Zeit, welche zwischen dem Unfall und dem Auftreten der ersten objektiv und subjektiv wahrnehmbaren Hirndruckerscheinungen liegt — durchschnittlich länger als bei den extraduralen Blutungen. Wenn wir die von Henschen ermittelten Zahlen hier zugrunde legen, so ergibt sich, daß, während das supradurale Hämatom in 93 % aller Fälle schon innerhalb der ersten 24 Stunden in die Erscheinung tritt, dies bei den intrameningealen, unter der Dura liegenden nur in 18 % der Fälle zutrifft. Bei 40 % liegt der Beginn des klinischen Manifestwerdens zeitlich zwischen dem zweiten Tage und dem Ende der zweiten Woche. Ausnahmsweise können sogar mehrere Monate bis dahin vergehen. In 27 % der Fälle fehlt das freie Intervall bei subduralen Blutungen überhaupt. Nach Brion gehört bei diesen Hämatomen eine Latenzzeit von 6 und 7 Tagen zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen. Abgesehen von dieser, im Gegensatz zum extraduralen Hämatom häufiger auftretenden langen Dauer des freien Intervalls läßt sich ein einheitlicher Symptomenkomplex speziell für das subdurale Hämatom nicht aufstellen. Durch die Übertragung des durch ein Hämatom verursachten intrakraniellen Druckes auf die Memulla oblongata kommt es infolge von Vagusreizung zuerst zu einem vollen gespannten, oft bedeuten verlangsamten sog. Druckpuls. Derselbe ist also ein klinisch wichtiges Zeichen für einen innerhalb der Schädelkapsel sich abspielenden, raumbeengenden Prozeß. Er kann jedoch fehlen, wenn sich das Vaguszentrum bereits im Zustande der Lähmung befindet. Dann findet man als Zeichen höchster Gefahr einen schnellen und kleinen Puls bis zu einer Frequenz von 140—170 pro Minute. Auch in vielen anderen Fällen kann das Symptom fehlen. Nunberg macht darauf aufmerksam, daß an Stelle des typischen Druckpulses oft nur mäßige Verlangsamung sowie Unregelmäßigkeiten desselben zu konstatieren sind. Wir fanden unter 12 Fällen mit großen intrakraniellen Extravasaten 5mal einen ausgesprochenen Druckpuls mit einer Durchschnittsfrequenz von 45/Min., in weiteren 5 Fällen eine kurz vor dem Tode auftretende Pulsbeschleunigung von durchschnittlich 145/Min. Ähnlich wie mit dem Druckpuls steht es mit der verlangsamten stertorösen Respiration. Im Stadium der Vagusreizung kommt es zu einer bedeutenden Verlangsamung, im Stadium der Vaguslähmung zur Cheyne-Stokesschen Atmung, wie wir es bei 6 unter 12 unserer Patienten beobachten konnten. Dieses System kann sehr gut differentialdiagnostisch gegenüber der mehr oberflächlichen Atmung bei Commotio cerebri verwertet werden. Die Bewußtseinsstörung, nach Kocher eines der Frühsymptome des Hirndruckes, ist häufig nur wenig ausgesprochen. Es kommen hier alle Grade von

leichter Somnolenz bis zu schwerstem Koma vor. Nunberg macht besonders auf die motorische Unruhe der Patienten aufmerksam, die auch wir einigemale mehr oder weniger stark ausgeprägt vorfanden. Diese geringen Grade der psychischen Alteration können oft in wenigen Stunden in schweres, zum Tode führendes Koma übergehen und müssen deshalb wohl beachtet werden.

Während uns diese angeführten Allgemeinsymptome darauf aufmerksam machen, daß es innerhalb der Schädelkapsel zu einer pathologischen Drucksteigerung gekommen ist, sind wir durch die Beobachtung der Herdsymptome häufig in der Lage, eine genaue Lokalisation der intrakraniellen Blutansammlung vorzunehmen. Von den Herdsymptomen vermissen wir die sonst so charakteristische kontralaterale Lähmung oder ihre Vorstadien, die motorischen Reizerscheinungen in Gestalt von Kontrakturen und Krämpfen, nicht selten. Unter 153 Fällen, die Wiesmann beobachtete, fehlten sie 15mal (= 10 %). In unseren 12 Fällen konnten sie 10mal mehr oder weniger stark ausgeprägt in Form von spastischen und schlaffen Lähmungen, Steigerungen und Herabsetzungen der Reflexe beobachtet werden. Bei einem unserer Patienten mit epiduralem Kleinhirnhämatom traten kurzdauernde Krämpfe auf, und zwar derart, daß der Kopf maximal nach hinten gebeugt wurde und sämtliche Extremitäten leicht zuckten. Pathologische Reflexe waren dabei nicht vorhanden. Einmal lag eine Lähmung des Nervus facialis vor. Sommer weist darauf hin, daß mehrere Fälle bekannt sind, bei welchen trotz bestehenden Hämatoms der Arteria meningea media Lähmungen fehlten. Wiesmann sah 7 Fälle, bei denen die Lähmungen auf der gleichseitigen Körperhälfte vorhanden waren (kollaterale Hemiplegie). Auch die Stauungspapille, dieses für den Hirndruck absolut beweisende Symptom, ist nicht immer nachzuweisen. Manchmal ist sie überhaupt nicht vorhanden oder nur in den Frühstadien zu konstatieren und zur Zeit der Untersuchung bereits wieder verschwunden. In der Klinik sollte aber trotzdem stets eine Augenhintergrundsuntersuchung vorgenommen werden, da die vielleicht noch vorhandene Stauungspapille eine richtige Seitenlokalisation des Hämatoms erlaubt. Custodis fand dieses Symptom 10mal unter 143 Fällen angegeben.

Ein sehr wichtiges Symptom, auf dessen große praktische Bedeutung erst vor kurzem von Schörcher genügend hingewiesen wurde, ist die Erweiterung der Pupille auf der Seite der Erkrankung. Nach de Quervain ist dieser Befund das wichtigste Zeichen für Diagnose und Indikation. Aus den Ver-

öffentlichungen zahlreicher Autoren geht hervor, daß die starre weite Pupille sich meistens auf der Seite des Extravasates beobachten läßt. McCreery und Berry konnten an Hand von 250 Schädelbrüchen feststellen, daß die weite Pupille nicht nur der Seite der Verletzung entspricht, sondern daß der Grad der Pupillenerweiterung auch Rückschlüsse auf die Schwere des Krankheitsbildes zuläßt. Hoeßli fand die Pupille unter 12 Fällen 11mal auf der Seite des Hämatoms erweitert. Custodis ermittelte unter 153 Fällen die Pupillen 71mal verändert. 32mal war die Pupille weit und reaktionslos auf der Seite des Hämatoms. Wiesmann konnte unter 30 Fällen mit abnormem Verhalten der Pupillen 20mal eine Erweiterung auf der Seite des Extravasates feststellen. Wir fanden in 9 von 12 Fällen Pupillenveränderungen, unter denen das konstanteste Symptom die Erweiterung der Pupille auf der Seite des Extravasates war. 4mal konnte diese festgestellt werden. Gleichzeitig zeigten die erweiterten Pupillen dabei keine Reaktion. Bei einem unserer Patienten ergab die Untersuchung eine beidseitige reaktionslose Pupillenerweiterung. Bei der Trepanation fand man über beiden Hemisphären große subdurale Hämatome. Welche Bedeutung das Symptom der Pupillenerweiterung bei der Diagnose intrakranieller Blutungen hat, geht klar hervor aus einer Statistik der Genfer Chirurgischen Klinik. Hier konnte Jentzer bei 50 von 117 durch Schädeltrauma Umgekommenen intra vitam eine einseitige Pupillenerweiterung beobachten. Die Sektion ergab bei 49 von diesen 50 Fällen ein epidurales oder intrameningeales Hämatom oder eine blutige Hirnkontusion auf der Seite der beobachteten Mydriasis.

Um die Klärung des Entstehungsmechanismus der Pupillenerweiterung auf der Seite des Hämatoms haben sich Hoeßli und viele andere bemüht. Wiesmann war der Ansicht, daß es wohl niemals möglich sei, hier Klarheit zu schaffen. Blum sieht die Ursache der Erweiterung und Starre der Pupille bei gleichseitigem Extravasat in einer Schädigung der im Oculomotorius verlaufenden Irisfasern.

Erst Schörcher gelang es auf Grund an unserer Klinik ausgeführter experimenteller Untersuchungen an tief narkotisierten Hunden in dieser Frage Klarheit zu gewinnen. Mit Hilfe einer dickflüssigen Lebertran-Zinkpaste übte er auf die freigelegte Dura einen Druck aus. Dadurch kam es im Umkreis dieses künstlichen Hämatoms zu einer Loslösung der harten Hirnhaut vom Knochen und zu einer Eindellung und Kompression des Gehirns, wie bei einer epi- oder subduralen Blutung. Jedesmal wenn nun der auf diese Weise künstlich erzeugte Druck

auf das Gehirn der Hunde einen bestimmten Grad erreicht hatte, entstand eine ein- und gleichseitige Pupillendilatation. Die Pupille der anderen Seite blieb dagegen eng. Das Verhalten der Pupille war also analog der Pupillenveränderung beim Menschen mit epi- oder subduralem Hämatom. Exstirpierte Schörcher nach erhaltener Erweiterung der Pupille das gleichseitige Ganglion cervicale supremum, so sah er eine Verengerung der Pupille auftreten. Wurde jetzt durch Ablassen des künstlichen Hämatoms eine Druckverminderung herbeigeführt, so trat eine Erweiterung der Pupille nicht mehr ein, was doch zu erwarten gewesen wäre, wenn der künstlich gesetzte Druck eine Verletzung der im Oculomotorius verlaufenden Iuisfasern herbeigeführt hätte. Durch diese einleuchtenden Versuche konnte Schörcher den Beweis liefern, daß die einseitige Pupillendilatation bei einem Blutungsherd der gleichen Zeite durch zentrale Sympathikusreizung, und nicht durch Schädigung des Parasympathikus im Oculomotorius hervorgerufen wird. Die übrigen Hirnsymptome sind sehr inkonstant. Die kontralaterale Sensibilitätsstörung ist nur dann von Bedeutung, wenn das Sensorium des Kranken ungetrübt ist, er also in der Lage ist, uns bei der Untersuchung einigermaßen exakte Angaben zu machen. Einen sicheren Hinweis auf die Lokalisation des Hämatoms gibt die allerdings selten vorkommende Aphasie. Wir konnten einen solchen Fall nicht beobachten.

Man sieht, daß alle Symptome intrakranieller Blutungen gelegentlich im Stich lassen können, ja, daß zuweilen während der ganzen Dauer der Erkrankung nur ein oder zwei sichere Symptome vorhanden sind. Es ist deshalb in manchen Fällen notwendig, worauf besonders Nunberg hingewiesen hat, auch schon auf Grund von einem oder zwei sicheren Symptomen, wie zum Beispiel dem freien Intervall im Verein mit der Bewußtlosigkeit oder auf Grund des Druckpulses oder der Lähmungen, die Diagnose und Indikation zur Operation zu stellen. Nunberg schlug sogar vor, auf Grund des Zusammentreffens mehrerer unsicherer Symptome eine relative Indikation zur Operation abzuleiten. Wichtig und unbedingt notwendig zur Klärung der Diagnose ist die Lumbalpunktion. Blutiger Liquor und erhöhter Druck sind außerordentliche Hilfsmittel gerade in unklaren Fällen. So fanden wir in 5 Fällen bei der Lumbalpunktion blutigen Liquor, der in drei weiteren eine starke Druckerhöhung aufwies. Unentbehrlich ist auch die Roentgenaufnahme. Munro sagt: „Vermutet man ein Hämatom, dann ist die Operation genügend gerechtfertigt, wenn man Frakturen nachweisen kann, welche einen Teil des Verlaufes der Arteria meningea media oder eines Sinus kreuzen.“ Ein neuerdings immer mehr Verwendung fin-

dendes diagnostisches Hilfsmittel bei intrakraniellen Blutungen ist die Arteriographie der Gehirngefäße. Die Injektion des Kontrastmittels erfolgt in die Carotis interna. Dabei findet man Gefäßbilder wie bei Schläfenlappentumoren und otogenen Gehirnabszessen. Löhr ist der Meinung, daß bei Verdacht auf Compressio cerebri durch eine intrakranielle Gefäßruptur die Arteriographie möglichst frühzeitig angewendet werden soll. Besonders wertvoll soll es sein, daß dadurch an nicht typischer Stelle lokalisierte Hämatome gefunden werden können.

Bei zunehmenden Hirndrucksymptomen soll nicht zu lange abgewartet, sondern zur Trepanation geschritten werden, noch bevor der Patient ganz somnolent ist. Man muß die Entlastung des Gehirns möglichst frühzeitig vornehmen, bevor die Hirnschädigung einen so hohen Grad erreicht hat, der einen Eingriff ziemlich aussichtslos macht. Bei der Operation muß das Hämatom vollständig entfernt werden. Bösartiges postoperatives Ödem muß durch Dehydrierung und Lumbalpunktion wirksam bekämpft werden (Munro).

Die Prognose der intrakraniellen Blutungen ist auch heute noch eine schlechte. Die Mortalität wird wohl immer eine hohe bleiben, weil es sich neben der Blutung in vielen Fällen noch um anderweitige schwere Schädigungen der Schädelkapsel und ihres Inhaltes handelt (Frakturen, Zertrümmerung des Gehirns, abgesehen von anderen Traumen des Körpers).

Wir konnten in den letzten 5 Jahren 25 Fälle von schweren Kopfverletzungen beobachten. 21 von diesen starben, während 4 durch Operation gerettet werden konnten. Von den 21 ad exitum gekommenen wurde einer tot und 4 moribund eingeliefert. Die 4 letzteren starben innerhalb der ersten 5 Stunden nach der Aufnahme. Bei 4 weiteren zum Tode gekommenen Fällen wurde die ein- oder beidseitige Trepanation unternommen, obwohl bei 3 von ihnen Konvexitäts- und Basisbrüche vorlagen. Bei allen anderen Patienten war auf Grund ihres Zustandes ein operativer therapeutischer Versuch von vornherein als nutzlos anzusehen. Bei ihnen bestanden, wie bei fast sämtlichen anderen zu Tode gekommenen Fällen, schwerste Frakturen von Schädeldach und Basis, Quetschungen der Hirnmasse und zum Teil auch Verletzungen an Stellen des übrigen Körpers, wie zum Beispiel Frakturen der Extremitäten. Unter den 21 Verstorbenen gelangten 5 Fälle, die mehr oder weniger neben schwersten anderen Kopfverletzungen Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung darboten, nicht zur Sektion. Die Nachprüfung der sezierten 16 Fälle ergab 8 größere subdurale und 4 größere epidurale Blutun-

gen. In den übrigen Fällen wurden kleinere sub- und epidurale Extravasate festgestellt. 10 unserer Fälle zeigten außerdem noch mehr oder weniger ausgedehnte Markblutungen an verschiedenen Stellen des Gehirns. Allein den Tod herbeiführende Blutungen aus Piagefäßen, Sinus und Meningealgefäßen waren in dem uns zugänglichen Material bei der Autopsie nicht vorhanden. Bei den 4 durch den operativen Eingriff geretteten Fällen handelte es sich bei einem Patienten um ein epidurales Kleinhirnhämatom. Dabei bedeckte das Extravasat, das durch Zerreißung des linken Sinus transversus entstanden war, die ganze linke Kleinhirnhemisphäre und einen Teil des linken Hinterhauptslappens. Gleichzeitig lag eine Fissur in der Hinterhauptsschuppe und eine Sprengung der Lambdanaht vor. Im zweiten Fall war es durch Verletzung der Vasa meningea media bei gleichzeitigem 4—5 cm langem Einriß der Dura zu einem epi- und subduralen Scheitellappenhämatom (Hemdenknopfhämatom) gekommen. Außerdem konnte eine Schädelbasis- und eine Scheitelbeinfraktur konstatiert werden. Bei der dritten durch die Operation zur Heilung gebrachten Kopfverletzung ergab die sofortige Trepanation ein großes extradurales Scheitellappenextravasat. Im Roentgenbild war eine Aufhellungslinie im rechten Parietalbein zu erkennen. Dem 4. Verletzten konnten zwei große links und rechts über den Hemisphären lagernde subdurale Hämatome entfernt werden. Die Roentgenaufnahme ergab nur eine leichte Fissur in den hinteren Partien des Scheitelbeins.

Aus dieser Zusammenstellung resultiert eine Mortalität unserer von einer mehr oder weniger großen intrakraniellen Blutung begleiteten schweren Kopfverletzungen von 84 %. An Hand unseres kleinen und durch besondere Schwere der begleitenden Verletzungen ausgezeichneten Materials an intrakraniellen Blutungen ist es nicht möglich zu beweisen, wie sehr die operative Behandlung der exspektativen überlegen ist, da bei den Fällen, in denen der Zustand des Patietnen einen Eingriff noch einigermaßen erlaubte, ohne lange abzuwarten, die Trepanation vorgenommen wurde. Nach Wiesmanns prozentualen Angaben starben unter 147 exspektativ behandelten Fällen 131 (Mortalität 89 %), und nur in 16 Fällen (11 %) erfolgte die Genesung. Von 110 operativ Behandelten dagegen gingen 36 (32 %) zugrunde und 74 (68 %) konnten geheilt werden. Gubler, dessen Material aus 12 Jahren 22 Fälle umfaßte, konnte unter diesen 9 Genesungen (40 %) und 13 Todesfälle (59 %) verzeichnen. Von diesen Fällen wurden 10 exspektativ behandelt oder trepaniert, ohne daß das Hämatom gefunden werden konnte, mit 1 Genesung (10 %) und 9 Todesfällen (90 %). Die übrigen 12 Fälle wurden mit Erfolg

operativ behandelt und zählen 8 Heilungen (66 %) und 4 Todesfälle (34 %).

Unter den intrakraniellen Blutungen scheinen dem Schrifttum nach die epiduralen Hämatome die größte Mortalität zu besitzen. So beschreibt Gubler 7 Fälle von reinem epiduralem Hämatom, bei welchen die Trepanation gemacht wurde, und zwar bei 3 Fällen mit glücklichem, bei den 4 anderen mit letalem Ausgang. Trotz frühzeitig einsetzender Behandlung betrug nach Munros Beobachtung bei epiduralem Hämatom die Mortalität 60 %. Im Gegensatz dazu konnte er unter 190 operierten subduralen Hämatomen eine Sterblichkeitsziffer von nur 33,6 % aufweisen. Aus all diesen Angaben ist klar zu ersehen, daß die operative Behandlung der exspektativen weit überlegen ist. Von größter Bedeutung ist, und das muß besonders betont werden, die Regel, bei jeglicher Schädelverletzung an die Möglichkeit einer intrakraniellen Blutung zu denken und alle auftretenden Symptome grundsätzlich unter diesem Gesichtspunkte zu prüfen.

Eine besonder Form der intrakraniellen Blutung von gar nicht seltenem Auftreten ist das chronische subdurale Hämatom. Diese Erkrankung ist für den Chirurgen von großer Bedeutung, führt sie doch, operativ angegangen, in den meisten Fällen zur Heilung, exspektativ behandelt, dagegen immer zum Tode. Dem älteren Schrifttum nach handelt es sich bei dieser häufig Pachymeningitis hämorrhagica interna genannten Erkrankung um die Ausbildung flächenhaft ausgebreiteter, aus der harten Hirnhaut stammender membranartiger Bindegewebslamellen, die reich an zarten, dünnwandigen und brüchigen Gefäßen zu wiederholten, wenn auch meist kleinen Hämorrhagien Anlaß geben. Nach Kessels Meinung dagegen handelt es sich beim chronischen subduralen Hämatom um große und einmalige Blutungen. Kessel und Sjoqvist sind der Ansicht, daß anatomische Unterschiede zwischen Pachymeningitis hämorrhagica interna und chronischem subduralem Hämatom nicht vorhanden sind. Die Frage nach der Genese läuft in der Hauptsache darauf hinaus, ob es sich bei dieser chronischen Erkrankung um eine Entzündung handelt oder ob ein Unfall zu der Blutung führt. Für die Entstehung durch eine vorangehende echte Entzündung auf der Grundlage toxischer und bakterieller Einflüsse tritt schon Virchow ein. Viele haben sich später seiner Auffassung angeschlossen. Heute erkennt eine große Anzahl von Autoren die traumatische Genese der Virchowschen Pachymeningitis hämorrhagica interna an, so Kessel, Sjoqvist, Böhle, Heubner, Köhl, Bräutigam u. a. Unzweifelhaft kommt dem Schädeltrauma eine

Bedeutung für die Entstehung der Erkrankung zu. Das Trauma führt zu einer Zerreißung der zum Längsblutleiter ziehenden kleinen venösen Gefäße und dadurch zum subduralen Hämatom. Griesinger wies schon 1862 darauf hin, daß hier Kopfverletzungen eine Rolle spielen. Cushing fand in 10 von 11 Fällen in der Vorgeschichte ein Trauma, welches er als Ursache der Erkrankung verantwortlich macht. Von einigen Autoren wird außer dem Trauma noch eine erhöhte Blutungsbereitschaft der harten Hirnhaut angegeben. Zehnder konnte bei 11 Fällen mit chronischem subduralem Hämatom 9mal ein Trauma anamnestisch feststellen, bei sämtlichen Fällen außerdem eine erhöhte Blutungsbereitschaft der harten Hirnhaut. Stieda s Auffassung nach geht der Erkrankung immer ein Trauma voraus. Außerdem macht er aber noch andere Faktoren, z. B. eine Gefäßschädigung oder Konstitutionsanomalie als Mitursache für das Entstehen der Blutung verantwortlich. Kessel und Sjoqvist halten das Trauma für das wichtigste und entscheidendste Moment, ohne Erkrankungen wie Herz- und Nierenleiden, Karzinom und chronischen Alkoholismus als prädisponierende Momente für die Entstehung der Blutung zu verwerfen. Das Material der letztgenannten Autoren umfaßt zusammen 23 Fälle. Ein sicheres Trauma konnte in 14 Fällen nachgewiesen werden. Bei unseren drei Beobachtungen von chronischem subduralem Hämatom, die mit gutem Erfolg operiert werden konnten, ergab die Anamnese jedesmal ein voraufgegangenes Trauma. Kessel sieht in dem Fehlen der Lymphgefäße im subduralen Raum den Grund, weshalb es nicht zu einer Resorption des Hämatoms kommen kann. Seiner Erklärung nach verhält sich die Hämatomkapsel wie eine semipermeable Membran, durch die es zur Osmose kommt und damit zu einer Vermehrung der sich im Subduralraum befindlichen Flüssigkeit. Die Folge davon ist eine mehr oder weniger schnell zunehmende Beeinträchtigung und Schädigung des nervösen Zentralorgans.

Sehr häufig kommt das chronische subdurale Hämatom unter einer anderen Diagnose zur operativen Behandlung. Bei 5 Patienten, die Stieda beobachtete, erfolgte die Trepanation zweimal wegen Verdachtes auf Hirnabszeß, einmal auf Grund der Diagnose Scheitellappentumor. Hohlbaum berichtet über drei Fälle, die unter der Diagnose Hirntumor operiert worden waren.

Die Erkennung der Erkrankung ist schwierig. Bezeichnend ist das freie Intervall, das bei den 23 Fällen von Kessel und Sjoqvist durchschnittlich 42 Tage betrug. Es gibt kaum ein zerebrales Symptom, das bei diesem Krankheitsbild nicht

schon beschrieben worden wäre. Langsam an Stärke und Häufigkeit zunehmende Hirndrucksymptome — wie Kopfschmerzen, die häufig auf der Seite oder der Stelle des Extravasates angegeben wurden, Erbrechen, Schwindelanfälle und Gähnkrämpfe —, die nach und nach in einen somnolenten komatösen Zustand übergehen können, stehen plötzlich apoplektiform auftretenden Anfällen mit anschließendem Koma gegenüber. Ganz besonders gewinnt das Krankheitsbild an Form, wenn es noch nach Vorübergehen eines Anfalles zu Remissionen mit einem mehr oder weniger langen Latenzstadium kommt. Im komatösen Zustand, in dem es zum Exitus kommen kann, treten häufig sich langsam ausbildend Lähmungserscheinungen auf. Sie zeigen ein variables Bild. So kann zuerst eine dem Herd gegenüberliegende Parese einer Extremität in Erscheinung treten, die später in eine Hemiplegie übergeht. Kessel sah 4 Fälle, bei denen die Parese homolateral bestand. Krampfanfälle wurden beobachtet. Selten sind paretische Erscheinungen des Nervus facialis oder anderer Hirnnerven beobachtet worden. Auch Nystagmus kann auftreten. Im Koma findet sich als Zeichen der Vagusreizung eine Pulsverlangsamung. Die Respiration ist entweder verlangsamt oder beschleunigt. Oft kommt es zur Ausbildung einer Stauungspapille, die jedoch selten höhere Grade erreicht. Psychische Störungen finden sich im präkomatösen Stadium sehr häufig. So können Verwirrtheit, Erregungs- und Depressionszustände auftreten. Bei den von Kessel und Sjoqvist beobachteten 23 Fällen waren Benommenheit 19mal, Kopfschmerzen 17mal, Erbrechen 11mal, Stauungspapille 12 mal sicher und dreimal fraglich festzustellen.

Die Therapie besteht in Freilegung des Krankheitsherdes und Absaugung der blutigen Flüssigkeit. Ohne Operation ist die Prognose eine schlechte. Die operative Behandlung führt in den meisten Fällen zur Heilung. So ging von den 23 von Kessel und Sjoqvist operativ behandelten Fällen nur ein Fall verloren. Bei der Nachuntersuchung konnten die zwei Autoren feststellen, daß alle schon vor mehreren Jahren operierten Patienten vollkommen beschwerdefrei geblieben waren.

Hier möchte ich noch kurze Auszüge aus den Krankengeschichten unserer drei Fälle von chronischem subduralem Hämatom beifügen.

Fall 1.

48jährige Patientin stürzte im August 1937 mit dem Rade. Sie war nicht bewußtlos. Die Röntgenaufnahme ergab damals keinen Befund am Schädelknochen. Unmittelbar später bekam Patientin für

kurze Zeit Kopfschmerzen. Am 16. November traten erneut Kopfschmerzen auf. Die Kranke wurde benommen und stuporös. Einlieferung in die Klinik.

Befund: Patientin ist zeitlich und örtlich nicht orientiert. Die Auffassung ist erschwert. Schädel links klopfempfindlich. Beiderseits Stauungspapille. Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links. Rechts erschöpfbarer Patellarklonus. Beim Stehen leichte Fallneigung nach hinten.

Auf Grund der Diagnose chronisches subdurales Hämatom wurde die Trepanation vorgenommen. Bei der Eröffnung der Dura zeigte sich dieselbe über dem linken Okzipitallappen um das Vierfache verdickt. Aus der Inzisionsöffnung ergoß sich im Strahl eine große Menge dunkelbrauner blutiger Flüssigkeit. Absaugung eines Hämatoms, das vom Stirn- bis zum Hinterhauptspol reichte. Wenige Stunden nach der Operation war die Kranke vollkommen bei Bewußtsein. Am 18. Dezember 1937 konnte sie geheilt entlassen werden.

Fall 2.

36jähriger Patient wurde im April 1937 beim Turnen von einem Medizinball hart an den Hinterkopf getroffen. Einen Tag später traten heftige Kopfschmerzen auf. Doch konnte er nach dem Ereignis noch zwei Wochen arbeiten. In der dritten Woche jedoch war er nicht mehr fähig, seine Arbeit ordentlich zu erledigen. Wegen dauernder starker Kopfschmerzen mußte er die Arbeit niederlegen. Nach Untersuchung in der Nervenklinik erfolgte am 25. Juli 1937 die Einweisung in die Chirurgische Klinik.

Befund: Stauungspapille von 3 Dioptrien beiderseits, Schwäche des rechten Mundfazialis.

Auf Grund der Diagnose chronisches subdurales Hämatom erfolgte die Operation. Nach Eröffnung der Dura auf der linken Seite schoß dunkelbraunes altes Blut unter erheblichem Druck hervor. Entleerung und Nachspülung mittels Gummikatheter. Weitgehende subjektive und objektive Besserung.

Fall 3.

24jähriger Patient hat seit Anfang Januar 1937 zunehmende heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. Einweisung am 7. April 1937.

Befund: Stauungspapille beiderseits von ca. 4 Dioptrien. Psychisch ist der Kranke stark verlangsamt. Patellarsehnenreflexe fehlen. Diagnose: Kleinhirntumor.

Bei der Eröffnung der Dura, die grünlich verfärbt ist, quillt bräunliches Blut aus dem Schädelinnern hervor. Die Durainnenfläche ist mit braunroten Belägen versehen und ungefähr um das Fünffache verdickt. Das vorhandene Blut wird mit einem Katheter ausgespült. Bei der Eröffnung der Dura auf der rechten Seite werden wieder die membranösen Beläge auf der Innenfläche gefunden. Außerdem liegt ein riesiges Hämatom vor, welches das Gehirn stark eingedellt hat.

Nach der Operation gibt Patient an, daß er Ende Dezember 1936 über einen Drahtverhau gestürzt sei und seit dieser Zeit auch seine Beschwerden habe. Die Entlassung erfolgte am 13. Mai 1937.

Aus den in dieser Arbeit ausgeführten statistischen Angaben bezüglich der Prognose intrakranieller Blutungen bei operativer und exspektativer Behandlung geht ohne weiteres hervor, daß das operative Vorgehen dem exspektativen Verhalten weit überlegen ist.

Doch ist hier der Chirurg vor eine sehr schwierige Aufgabe gestellt. Nicht so sehr die Ausführung der Operation ist es, welche ihm Kopfzerbrechen macht, vielmehr ist es die Erkenntnis des komplizierten Krankheitsbildes und die genaue Lokalisation der intrakraniellen Blutung. Er ist gezwungen, aus Symptomen, die doch in der Mehrheit neurologischer Natur sind und dazu noch in den meisten Fällen äußerst variabel und atypisch, differentialdiagnostisch die größten Schwierigkeiten machen, die Diagnose zu stellen und die Indikation zur Operation abzuleiten. Der Chirurg wird deshalb gut tun, wenn eben möglich einen Neurologen oder einen Neurochirurgen zu Rate zu ziehen. Nur so sind alle Bedingungen erfüllt, unter welchen das so lebensbedrohliche Krankheitsbild erfolgreich angegangen werden kann, nur so wird er in der Lage sein, die Mortalität der intrakraniellen Hämatome herabzudrücken.

Es ist an der Münchner Chirurgischen Klinik gelungen, durch enge Zusammenarbeit der Chirurgie mit der Neurochirurgie bei Fällen mit nur geringen Anzeichen einer intrakraniellen Blutung zur richtigen Diagnose zu kommen und auf diese Weise die Resultate im letzten Jahr bedeutend zu verbessern. Unsere erfolgreich operierten Fälle entstammen sämtlich den Jahren 1937 und 1938.

Herrn Dozenten Oberarzt Dr. F. Jaeger danke ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, für seine wertvollen Ratschläge bei der Ausführung der Arbeit und die liebenswürdige Übernahme des Referates.

Schrifttum.

Bergmann, v., Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

Blum, Über die praktische Bedeutung der Pupillenstörungen bei den intrakraniellen Blutungen. Dt. Ztschr. f. Nervenheilk. 1931.

Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chir. 1903.

Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Dege, Die gedeckten Hirnverletzungen. Neue Dt. Chir. Bd. 18, 1920.

Enderlen, Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Hämatom. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 85, 1906.

Garré — Küttner — Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie. 6. Aufl.

Gubler, Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 13, 1895.

Hochenegg-Payr, Spezielle Chirurgie 1918, 1927.

Hohlbaum, Zur Ätiologie und Therapie der Pachymeningitis hämorrhagica interna. Zbl. f. Chir. 1932.

Jaeger und Kessel, Zur Diagnostik und Therapie von Schädeltraumen. Arch. f. klin. Chir., Kongr.-Bd. 1938.

Karitzky, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1934.

Kessel, Über das subdurale Hämatom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 189.

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. IX, Bd. 3.

König-Magnus, Unfallheilkunde.

Kowalewskij, Ausbreitungswege extraduraler Ergüsse. Arch. f. klin. Chir. 1926.

Krönlein, Beitr. zur klin. Chirurgie Bd. 13, 1895.

Löhr, Hirnarterienverletzungen in arteriographischer Darstellung. Zbl. f. Chir. 1936, Bd. 4.

Meixner, Die Rolle der Gehirnerschütterung bei den tödlichen Schädelverletzungen. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 6, 192.

Melchior, Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue dtsch. Chir. Bd. 18, 1916.

Meylahn, Über spontane diffuse Meningealblutungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1923.

Munro, Über die moderne Behandlung kraniozerebraler Verletzungen (übersetzt von Kessel). Ztschr. „Der Chirurg" 1937.

Nunberg, Beiträge zur Klinik der epiduralen Hämatome. Arch. f. klin Chir. Bd. 102.

Quervin, de, Schweizer med. Wschr. 1935, I, 77.

Schörcher, Über die Ursachen der einseitigen Pupillenerweiterung bei epi- und subduralem Hämatom. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 248, 1936.

Schück, Kopfverletzungen. Bericht über 300 Fälle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 123, 1928.

Smidt, Blutungen aus den intrakraniellen Gefäßen. Pachymeningitis hämorrhagica interna. Neue Dtsch. Chir. Bd. 48, 1930.

Stich, Ergebn. der Chirurgie und Orthopädie Bd. 13, 1921.

Stieda, Über Pachymeningitis hämorrhagica interna bei Erwachsenen. Zbl. f. Chir. 1936.

Strassmann, Über Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin Bd. 16, 1931.

Tietze, Dringliche Operationen. Neue Dtsch. Chir. Bd. 32.

Wiesmann, Die Verletzungen der intrakraniellen Gefäße. Handb. d. prakt. Chirurgie 1903.

Lebenslauf.

Am 27. März 1913 wurde ich zu Hagen in Westfalen geboren. Ich besuchte dort das Albrecht-Dürer-Realgymnasium. Nach bestandener Reifeprüfung nahm ich im Sommer 1933 am freiwilligen Werkhalbjahr teil und wandte mich anschließend dem Studium der Medizin zu. Ostern 1936 bestand ich die ärztliche Vorprüfung an der Universität Würzburg. Im Sommersemester 1936 studierte ich an der Universität Freiburg, im Wintersemester 1936/37 in Breslau und kam im folgenden Semester nach München. Hier beendete ich mein Studium im Wintersemester 1938/39 mit der ärztlichen Staatsprüfung.